

ANNÉE 1933-1934

N° 54

LA
NÉVRITE RÉTROBULBAIRE
DIABÉTIQUE

Thèse pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement le lundi 18 décembre 1933

PAR

Gaston-Marie-André DUMAS

Elève du Service de Santé de la Marine
Ancien externe des Hôpitaux
Né à Mussidan (Dordogne), le 27 juillet 1909

Examineurs de la Thèse	{	MM. MAURIAC, Professeur.....	Président.
		PETGES, Professeur	Juges.
		DAMADE, Agrégé	
		DELMAS-MARSALET, Agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. BIERE
18-20-22, rue du Peugue

1933



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548415_0038

ANNÉE 1933-1934

N° 54

LA

NÉVRITE RÉTROBULBAIRE DIABÉTIQUE

Thèse pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement le lundi 18 décembre 1933

PAR

Gaston-Marie-André DUMAS

Elève du Service de Santé de la Marine
Ancien externe des Hôpitaux
Né à Mussidan (Dordogne), le 27 juillet 1909

Examineurs de la Thèse	{	MM. MAURIAC, Professeur	<i>Président.</i>
		PETGES, Professeur	<i>Juges.</i>
		DAMADE, Agrégé	
		DELMAS-MARSALET, Agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. BIÈRE
18-20-22, rue du Peugue

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, AUCHÉ, SELIER, BEILLE, CASSAET

PROFESSEURS

MM.			MM.
Clinique médicale	MAURAC.	Clinique chirurgicale infan-	ROCHER
Clinique chirurgicale.	DUPÉRIÉ.	tilaire et orthopédie	GUYOT.
Pathologie et thérapeuti-	CHAVANNAZ.	Clinique gynécologique ...	
que générales.....	BEGOUIN.	Clinique médicale des ma-	CRUCHET
Clinique d'accouchements.	CARLES.	ladies des enfants.....	DELAUNAY.
Anatomie pathologique et	ANDERODIAS.	Chimie biologique et mé-	
microscopie clinique....	SABRAZES.	dicale.....	SIGALAS.
Anatomie.....	VILLEMIN.	Physique médicale et phar-	BONNIN
Anatomie générale et his-	G. DUBREUIL.	maceutique.....	
tologie.....	PACHON.	Médecine coloniale et clinique	
Physiologie.....	LEURET.	des maladies exotiques.....	PETGES.
Hygiène.....	LANDE	Clinique des maladies cutanées	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie.		et syphilitiques.....	
Electroradiologie et clinique	RÉCROU	Clin. des mal. des voies urinaires..	ABADIE
d'électricité médicale..	CHEILE.	Clinique des maladies nerveuses	PORTMANN.
Chimie.....		et mentales.....	
Botanique et matière médicale.	GOLSE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie..	LABAT.
Pharmacie.....	DUPOUY.	Toxicologie et hygiène appliquée.	
Zoologie et parasitologie.	MANDOUL.	Hydrologie thérapeutique	CREYX
Médecine expérimentale.	N.	et climatologie.....	CAVALIE.
Clinique ophtalmologique.	TEULIERES.	Clinique dentaire.....	

MICHELEAU (Médecine générale).

MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie). LACOSTE (Histologie).

PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).

PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			MM.
Anatomie.....	DUBÉCO.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
Anatomie.....	DUFOUR.		LOUBAT.
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique.....	RIVIÈRE.
		Ophthalmologie.....	BEAUVIEUX
Médecine générale.....	AUBERTIN.	Dermatologie et syphiligraphie.	JOULIA.
	DAMADE.	Chimie générale pharmaceutique	VITTE.
	PIECHAUD.	et toxicologie..	
	DELMAS-MARSALET.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.			MM.
Médecine opératoire.....	PAPIN	Puériculture.....	FAUGERE.
Accouchements.....	RIVIÈRE.	Pharmacie chimique.....	N.
Pathologie médicale.....	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Ophthalmologie.....	CABANNES (en congé)		
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.	MM. N...		
Cours complémentaire annexe — Prothèse et rééducation professionnelle.....	GOURDON		
Cours complémentaire annexe. — Clinique dentaire.....	DELGUEL		

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MON PERE

Mort pour la France.

A LA MEMOIRE DE MES ONCLES

*Hommage de mon souvenir
reconnaissant.*

A MA MERE ET A MA TANTE

*Dont la tendresse vigilante fut
mon meilleur soutien. En témoi-
gnage de ma profonde affection.*

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES PROFESSEURS
DU CORPS DE SANTÉ DE LA MARINE

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX

A MES CAMARADES
DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES COLONIES

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES COLONIES
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL BRUN

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES COLONIES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MES JUGES

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MAURIAC

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE BORDEAUX
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Qu'il trouve ici l'expression de
notre gratitude pour toute la
bienveillance qu'il nous a témoi-
gnée et pour le très grand hon-
neur qu'il nous fait en acceptant
la présidence de cette thèse.*

AVANT-PROPOS

Avant de présenter ce travail, nous voudrions exprimer notre reconnaissance à tous ceux qui ont facilité notre tâche.

Nos remerciements vont à M. le professeur agrégé Beauvieux qui nous a reçu avec tant de bienveillance et a bien voulu nous communiquer l'observation III.

M. le docteur Broustet, médecin des hôpitaux, nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a prodigué ses conseils avisés, nous lui exprimons notre profonde gratitude.

Nos remerciements vont également à M. le professeur Terrien, à MM. Morax, Magitot, Terson, qui ont bien voulu mettre à notre disposition leur expérience clinique.

A M. le docteur Jourdy chef de clinique des Quinze-Vingts, qui s'est intéressé à nos recherches, nous exprimons nos sentiments de reconnaissance et d'amitié.

Nous garderons au fond du cœur le souvenir de nos maîtres qui nous ont honoré de leur sympathie et nous ont conduit par leur brillant enseignement au seuil de notre carrière.

Que notre camarade Weber, traducteur aussi habile que dévoué reçoive ici nos remerciements amicaux.

INTRODUCTION

La névrite optique rétrobulbaire diabétique est de connaissance assez récente.

Des auteurs anciens avaient déjà signalé l'affaiblissement de la vue au cours du diabète, lorsque Leber, Lécorché, consacrèrent de remarquables études à l'amblyopie sans lésions ophtalmoscopiques, des diabétiques. Ces deux auteurs parlent bien d'une atteinte possible du nerf optique, mais ce n'est qu'une hypothèse. Elle devint réalité lorsque Nettleship et Edmunds Walther eurent examiné histologiquement le nerf optique d'un diabétique qui avait présenté une amblyopie centrale (1881).

Depuis une cinquantaine d'années, les divers auteurs semblent s'être désintéressés de la question.

Les ouvrages classiques sur le diabète, ou bien ne font que reproduire les données de Lécorché sur l'amblyopie diabétique, ou ne contiennent que quelques lignes sur une névrite optique possible.

Les traités spéciaux incriminent dans l'étiologie de la névrite rétrobulbaire, surtout l'intoxication alcoolico-nicotinique, ne réservant au diabète qu'une très petite part, quand ils ne lui déniaient pas toute influence.

Il faut bien reconnaître que du fait de sa rareté, cette complication n'a pas suscité des recherches aussi nombreuses que la cataracte diabétique.

Les divers auteurs lui consacrent surtout une étude clinique.

Mais sur la nature de cette affection, il règne la même

confusion que sur la question plus générale des complications nerveuses du diabète.

A propos de deux cas typiques, nous nous proposons d'étudier la question de la névrite rétrobulbaire diabétique. Nous insisterons beaucoup moins sur son aspect clinique que sur sa systématisation neurologique et sur son mécanisme pathogénique. Sur ce dernier point, nous demanderons à l'insulinothérapie de trancher la question toujours pendante : existe-t-il une névrite rétrobulbaire diabétique, ou ne doit-on parler que de névrite optique chez des diabétiques ?

HISTORIQUE

Jusqu'à la découverte de l'ophtalmoscope, en 1851, on décrivit sous le terme très vague d' « amblyopie diabétique », la plupart des troubles visuels qui peuvent survenir pendant le diabète, indépendamment de la cataracte, ainsi on y rattachait la diplopie ; les lésions en cause étaient donc essentiellement variables. On peut lui appliquer la définition de Walther, que c'est une affection dans laquelle personne n'y voit goutte, pas plus le médecin que le malade.

Il est curieux de remarquer qu'avant 1851, les traités d'ophtalmologie ne mentionnent pas le diabète parmi les causes de l'amblyopie. Cependant ce trouble de la vision avait été signalé dans le diabète par de nombreux auteurs, dans des traités de pathologie interne ou dans des monographies sur le diabète.

Rollo (*Cases of the diabetes mellitus*, 2^e éd., London 1798) rapporte un cas de Willan relatif à un jeune homme qui se plaignait d'un brouillard devant les yeux, mais il n'admet pas de relation de cause à effet entre le diabète et ce trouble visuel.

Leigh, Nicolas et Gueudeville (1805) mentionnent des troubles semblables. W. Prout (1825) note comme un fait habituel la perte de la vue dans le diabète. Renaudin (1814), Destouches (1817), J. Pierre Franck (1842), signalent des changements notables dans la vision, pouvant aller à l'amaurose, de même Fabre (1840). Carolus Liman (1842), cite un cas d'affaiblissement de la vue qui fut amélioré par des verres grossissants.

A l'époque où les découvertes de Cl. Bernard font faire

un grand pas à l'étude du diabète, la littérature française est particulièrement riche en observations d'amblyopie diabétique, avec les travaux de Bouchardat, Mialhe.

Bouchardat, sur 41 diabétiques a rencontré 6 fois l'amblyopie qu'il relie à l'affaiblissement de l'organisme et il note l'évolution favorable de cette complication lorsque le diabète réagit au traitement.

Landouzy rattache l'amblyopie observée au cours du diabète, à une albuminurie concomitante.

Mialhe cite un cas d'amblyopie qui disparut en deux jours par le traitement.

Tavignot relate deux cas de diabète qui débutèrent par l'amblyopie.

Fauconneau-Dufresne rapporte 20 cas d'amblyopies sur 162 malades.

Les observations d'amblyopies ou d'amauroses d'origine diabétique étaient donc nombreuses avant 1850. Cependant, l'ophtalmoscopie, à ses débuts, ne fit guère avancer les connaissances sur l'amblyopie diabétique.

Ce n'est qu'en 1858, que Desmarres donne la première observation d'amblyopie diabétique appuyée sur un examen ophtalmoscopique. Il soutient que l'amblyopie peut précéder l'apparition du diabète et il recommande un examen systématique des urines pour y rechercher le glucose.

La découverte de l'ophtalmoscope permit de classer un grand nombre des affections jusque là connues sous le nom d'amblyopies et d'amauroses, dans le cadre des rétinites, choroïdites, atrophie du nerf optique.

De Græfe (1858) émit l'opinion que l'amblyopie diabétique n'était qu'apparente et qu'il n'existait en réalité qu'une parésie du muscle de l'accommodation.

Lécorché, en 1861, tente un premier essai de classification et distingue deux formes d'amblyopie diabétique, l'une légère, l'autre grave. La première apparaît au début du diabète, elle est passagère, peut s'accroître après les repas (Béhier), sa guérison est ordinairement complète, l'ophtal-

moscope ne révèle aucune lésion du fond de l'œil. L'auteur admet comme causes : soit l'atonie du muscle de Brücke, soit un épuisement de la rétine. L'amblyopie grave n'apparaît qu'à une période avancée du diabète, sa marche est toujours progressive. L'ophtalmoscope montre une atrophie de la papille, parfois il ne décèle aucune altération. Les lésions seraient tantôt dans le cerveau (de Græfe), tantôt dans la rétine qui serait atrophiée par suite d'une « cachexie diabétique » (de Græfe, Lécorché), mais Lécorché repousse la rétinite, dans la genèse de l'amblyopie diabétique, pour lui, les lésions hémorragiques dépendent de l'albuminurie et non de la glucosurie. En l'absence de lésion apparente, l'auteur pense à un trouble fonctionnel de la rétine.

Leber, en 1875, dans une importante étude historique et critique sur les maladies des yeux dans le diabète sucré, cite dix cas, dont trois personnels, d'amblyopie sans lésions ophtalmoscopiques, dans le diabète. Il insiste sur la présence d'un « scotome central négatif », c'est-à-dire ne s'extériorisant pas par des taches sombres dans le champ visuel et qui ne pouvait être décelé que par la campimétrie. De ce caractère il fait le critère des scotomes centraux entraînés par une affection circonscrite du nerf optique.

Pour Dreyfous (1883), ce serait une presbytie précoce (parésie de l'accommodation) qui aurait été qualifiée à tort d'amblyopie légère, elle se corrige facilement par l'emploi de verres appropriés.

En 1869, Leber avait constaté la décoloration temporale de la pupille dans le scotome central, il en avait conclu que les fibres se terminant dans la macula et la région voisine étaient groupées dans la moitié temporale du nerf optique. Du seul examen ophtalmoscopique il déduisait l'existence d'une lésion située sur le nerf optique et sur un groupe déterminé de fibres nerveuses. C'était la dégénérescence du faisceau papillo maculaire vue à l'ophtalmoscope.

Mais jusqu'à Samelsohn, les hypothèses les plus diverses

continuèrent à se donner libre cours sur les causes de l'amblyopie centrale sans signes ophtalmoscopiques.

Samelsohn pratiqua le premier examen histologique du nerf optique d'un sujet mort avec un scotome central bilatéral et ancien, il confirma l'hypothèse de Leber.

En 1881, au Congrès périodique international des sciences médicales, à Londres, il exposa ses conceptions sur l'amblyopie centrale, nous pouvons les résumer ainsi :

1. La cause anatomique de l'amblyopie dite centrale (vision excentrique intacte) est une véritable névrite rétrobulbaire.

2. Cette névrite correspond à une inflammation primitive du tissu conjonctif interstitiel qui, par réaction cicatricielle consécutive, entraîne la compression et l'atrophie des fibres nerveuses.

3. Cette névrite interstitielle semble être localisée au niveau du canal optique.

4. La névrite n'attaque dans les cas bien caractérisés que les fibres nerveuses qui innervent la macula.

5. Ces fibres ne parcourent pas en droite ligne la partie intra orbitaire du nerf, mais s'entrecroisent avec les autres fibres pour apparaître à la fin sur le côté temporal du tronc nerveux. Les recherches ultérieures de Nettleship, Vossius, Bunge, Uhthoff et Thomsen confirmèrent les résultats de Samelsohn et contribuèrent à établir la topographie du faisceau papillo-maculaire, elles s'appliquaient à des cas de scotomes centraux dans l'intoxication alcoolique.

Les mêmes lésions furent retrouvées dans le diabète par Nettleship et Walther Edmunds, von Grosz, Schmidt-Rimpler.

Les résultats apportés par ces divers examens histologiques, dans l'intoxication alcoolique et dans le diabète, sont d'une importance capitale. Ils établissent l'existence d'un faisceau particulier dans le nerf optique : le faisceau papillo-maculaire, il peut être atteint électivement, sa dégéné-

rescence est le substratum anatomique du scotome central, il s'agit de lésions interstitielles.

Mais la plupart de ces examens ont trait à des cas anciens et de nombreux perfectionnements sont survenus depuis, dans la technique histologique.

Nous nous attacherons plus loin, à propos de deux cas récents d'amblyopie diabétique, à compléter et à modifier sur certains points, les données classiques sur le scotome central d'origine diabétique.

Au cours de cette étude historique, nous avons vu que le terme « amblyopie » s'est d'abord rapporté à un trouble de la vision sans lésions visibles à l'œil nu ; puis, après que l'ophtalmoscope lui eut enlevé les rétinites, les choroïdites, les névrites bulbaires, les atrophies optiques, il désigna les diminutions de la vue sans lésions externes ou internes de l'œil. Le travail de Samelsohn éclaircit la cause anatomique d'une catégorie très fréquente de ces amblyopies sans signes ophtalmoscopiques, c'est-à-dire du scotome central, dû à une névrite rétrobulbaire.

CHAPITRE PREMIER

I. — DÉFINITIONS

Le terme de « névrite » implique, un processus inflammatoire du côté du tissu interstitiel avec dégénérescence secondaire de la substance nerveuse, ce qui est souvent faux, notamment dans le diabète, comme nous le verrons plus loin.

Dufour et Gonin préféreraient une expression de sens plus général, comme « névropathie optique ».

Cette « névrite » est dite *rétrobulbaire*, parce que à l'ophtalmoscope on ne découvre, le plus souvent aucune altération du nerf optique, tout au plus un léger flou de la papille. C'est le segment postérieur du nerf optique qui est atteint, c'est-à-dire celui qui s'étend du chiasma au point de pénétration de l'artère centrale dans le nerf, situé à 1 cm. en arrière de la papille (Morax, Duverger).

Le terme de névrite rétrobulbaire a reçu diverses interprétations qui peuvent être ramenées à trois (Duverger) :

1. Pour de Græfe et son époque : troubles visuels non hémianopsiques mal expliqués à l'ophtalmoscope.

2. De Wecker, Rœner, Axenfeld : caractérisée par une lésion anatomique précise localisée sur le faisceau maculaire.

3. Fuchs, Dufour et Gonin, Morax, Poulard, ne reconnaissent au terme rétrobulbaire qu'une valeur topographique.

Quoiqu'il en soit, cette notion de siège anatomique a été identifiée avec celle de l'origine toxique de certaines amblyopies et même avec celle du scotome central, qui n'est.

à tout prendre, qu'un symptôme fonctionnel. Bien des auteurs parlent indifféremment de « névrite rétrobulbaire », d'« amblyopie toxique » ou de « scotome central » comme s'ils ténaient ces trois expressions pour équivalentes.

Si une telle assimilation n'est pas très régulière, il faut bien convenir qu'en pratique, une névrite rétrobulbaire se manifeste presque toujours par un scotome central et que celui-ci est bien souvent d'origine alcoolique.

En pratique, une diminution de la vision pour les objets situés au centre du champ visuel (amblyopie centrale), avec conservation de la vision pour le champ périphérique, « un scotome central », font poser le diagnostic symptomatique d'amblyopie toxique par névrite rétrobulbaire.

Si l'amblyopie a longtemps constitué une entité morbide, il n'en est plus de même actuellement. C'est essentiellement une diminution de la vision produite par une altération de l'appareil oculaire sensoriel, sans lésions visibles à l'œil nu ou à l'ophtalmoscope. On ne doit plus en effet, donner ce nom aux troubles de la vision dus à une lésion des milieux (taie, cataracte, etc...), ou à l'insuffisance visuelle tenant à un vice de réfraction, qu'il faut corriger exactement pour la détermination de l'acuité visuelle.

L'amblyopie offre tous les degrés entre la vision normale et la vision nulle, à son stade ultime, elle devient amaurose ou cécité.

Elle peut être généralisée ou localisée en un point de la rétine, dans ce dernier cas il y a scotome, lorsque celui-ci est central, il y a atteinte du faisceau papillo-maculaire.

On distingue, selon leur nature, des « scotomes positifs », se projetant en noir sur les objets fixés, et des « scotomes négatifs », caractérisés seulement par l'absence de vision au niveau de leur projection dans l'espace.

Il existe des « scotomes absolus », où toute perception est perdue, et des « scotomes relatifs », où la perception, sans être perdue, est seulement très troublée.

On observe des scotomes pour les couleurs, même pour

certaines couleurs seulement, alors que les objets blancs sont perçus normalement.

La classification de Lécorché en amblyopie légère et en amblyopie grave, au cours du diabète, et ses considérations pathogéniques, doivent être abandonnées. L'amblyopie diabétique, et véritablement diabétique, résulte d'une névrite rétrobulbaire avec atteinte élective du faisceau papillaire, l'examen ophtalmoscopique est négatif, lorsqu'elle reconnaît une autre cause anatomique, elle n'est pas diabétique. Nous reviendrons sur cette question.

II. — SYMPTOMATOLOGIE

L'amblyopie diabétique par névrite rétrobulbaire, ressemble de très près à celle de l'intoxication alcoolico-nicotinique.

Elle a pour caractère constant la perte de la vision centrale, avec conservation de la vision périphérique.

Du point de vue anatomique et fonctionnel, la rétine comprend deux parties : l'une centrale, étroite, la macula, l'autre périphérique.

La macula, très sensible, est l'organe de la vision distincte, elle permet de voir les objets qu'on fixe.

La rétine périphérique permet de voir les objets extérieurs au point de fixation, dans les limites du champ visuel.

Lorsque la rétine centrale manque, nous ne percevons plus nettement les objets que nous regardons. C'est ce qui a lieu dans l'amblyopie diabétique comme dans l'amblyopie toxique.

1. *Signes fonctionnels.*

Le malade vient consulter pour les signes fonctionnels suivants :

1. Sa vision baisse graduellement depuis quelques semaines ou quelques mois, avec ou sans verres, il ne peut plus lire, ou très difficilement, cependant il ne voit aucune tache sombre sur les objets qu'il fixe.

2. Il éprouve la plus grande difficulté à reconnaître les objets colorés, une rose lui paraît bleuâtre, il confond les pièces d'or et d'argent.

3. Il voit plus mal à la pleine lumière du jour que le matin de bonne heure ou au crépuscule.

Ces anamnestiques sont déjà d'une importance capitale pour le diagnostic. On les complétera par l'examen ophtalmoscopique et l'examen des fonctions visuelles.

2. Examen ophtalmoscopique.

Au début il ne révèle aucune modification de la papille, parfois une légère hyperhémie.

Un peu plus tard, la moitié temporale de la papille est un peu décolorée. Au dernier stade ce segment externe sera d'une coloration blanche, c'est même toute la papille qui pourra offrir cette pâleur atrophique.

3. Examen des fonctions visuelles.

Il sera effectué par l'étude du champ visuel, le plus aisément, à l'aide du campimètre et de petits index, blancs et colorés.

Il faudra apprécier la vision des formes ou acuité visuelle et la vision des couleurs ou sens chromatique, étudier le champ visuel.

Naturellement, auparavant on aura corrigé le vice de réfraction (myopie, hypermétropie, astigmatisme) dont le sujet peut être atteint.

Le degré d'abaissement de l'acuité visuelle est assez variable, elle peut être de $1/3$, $1/5$, $1/10$, $1/20$ de la normale, rarement au-dessous de ce dernier chiffre.

Lorsque l'acuité est très basse, on n'a plus recours aux optotypes mais on fait « compter les doigts » au malade et on donne la distance.

On examinera ensuite le champ visuel au campimètre ou mieux au périmètre. Le patient indique si l'index disparaît (scotome absolu) ou devient très indistinct (scotome relatif) et précise aussi à quel moment il redevient visible et net.

Cette détermination est faite dans les principaux méridiens, les résultats obtenus sont consignés sur un graphique spécial, on transcrit les scotomes, mais il ne faut pas ou-

blier qu'il existe un scotome physiologique ou tache de Mariotte, situé à 15° du O, du côté temporel et dû à la projection de la papille optique.

L'examen sera répété pour les couleurs. Normalement, le champ visuel chromatique est inférieur à celui du blanc, il varie pour chaque couleur; par rapport au blanc, le champ du bleu est réduit de 10 à 20 degrés, selon les directions, celui du rouge de 20 à 30 degrés, celui du vert de 30 à 40 degrés.

Il faudra aussi rechercher l'acuité visuelle chromatique. Avec le périmètre, on place au zéro un test coloré de petites dimensions, 3 à 4 millimètres, si la réponse est inexacte il existe un scotome central pour cette couleur. On augmente l'étendue du test coloré, toujours maintenu au centre, jusqu'à ce que la couleur en soit reconnue; on mesure ainsi l'étendue du scotome. On peut pratiquer aussi l'épreuve des écheveaux de Holmgren.

Mais l'examen du champ visuel pour être correct, suppose une bonne fixation du zéro du périmètre. Et en cas de scotome central double la fixation du zéro est impossible. On fait placer l'index du patient au centre du périmètre, le sens musculaire (à moins de tabès) lui indique où il se trouve.

Ces diverses recherches donnent les résultats suivants :

Les limites extrêmes du champ visuel sont normales. Mais aux deux yeux, près du centre de fixation existe un scotome para central. Il débute par un agrandissement de la tache aveugle de Mariotte, puis il se développe du côté du point de fixation qui finit par être englobé.

C'est un scotome relatif pour le blanc et les couleurs, qui peut présenter à son centre un scotome absolu de petite étendue.

Ce scotome se manifeste d'abord pour les couleurs, le vert s'efface le premier, puis le rouge et le bleu. Il porte ensuite sur le blanc qui apparaît grisâtre et d'autant plus sombre qu'on le rapproche du centre.

Ainsi, dans un scotome dont le centre est absolu, on peut déterminer une série de zones concentriques dont la plus

voisine du centre permet tout juste de reconnaître un objet blanc, tandis que la seconde ménage en outre la perception du bleu et la troisième celle du rouge. Il peut arriver que les limites du scotome dépassent les limites normales du vert (20 degrés), le vert n'est plus perçu du tout.

Le scotome n'est pas exactement central, il affecte la forme d'un ovoïde dont la pointe répond à la tache de Mariotte et dont le gros bout dépasse légèrement, du côté nasal, la ligne médiane, il est assez fortement décentré du côté temporal.

Ce scotome relatif, plus tardivement, devient absolu.

Lorsque le scotome relatif possède un point d'intensité maxima où il est absolu, un « point nodal » celui-ci est situé excentriquement, du côté temporal, ce fait explique que l'acuité visuelle peut revenir à la normale alors qu'il persiste un petit scotome para central.

L'état des fonctions est généralement le même aux deux yeux ou ne diffère que légèrement d'un œil à l'autre.

4° Il faudra pratiquer un examen systématique des urines en vue de rechercher le glucose, les corps acétoniques.

L'examen oculaire sera complété par un examen général soigneux ; examen du système nerveux, du système cardiovasculaire, dosage de la glycose et de l'urée sanguines, réactions humorales, étude du métabolisme des hydrocarbonés.

III. FRÉQUENCE.

Les statistiques au sujet de la névrite rétrobulbaire diabétique sont remarquables de discordance.

Nous ne citerons que pour mémoire celles de divers auteurs anciens relatives à l'amblyopie diabétique. Bouchardat l'a rencontrée 6 fois sur 41 diabétiques, Fauconneau Dufresne, 20 fois sur 162. Lécorché adopte la proportion fournie par Bouchardat. Mais ces auteurs faisaient entrer sous le nom d'amblyopie des troubles qui ne dépendaient pas uniquement de la névrite rétrobulbaire.

Leber, en 1875, ne retient parmi les observations des divers auteurs que sept cas d'amblyopie sans lésions ophtalmoscopiques, il leur ajoute 3 cas personnels.

Lagrange, en 1887, ne relate que 53 cas de diabète sur 20.000 malades observés dans la clinique de Badal, il signale deux cas d'amaurose sans lésions ophtalmoscopiques, trois cas d'atrophie de nerfs optiques.

Schmidt-Rimpler, sur 140 diabétiques, a observé 34 névrites rétrobulbaires ayant amené une atrophie marquée des fibres maculaires du nerf optique.

Plus près de nous, nous observons le même désaccord.

Joslin donne la proportion de 1 pour 8.000 (1929).

Wilmer analysant les diverses causes de névrite rétrobulbaire donne : diabète 6 %, sclérose en plaques probable 11 %, maladie de Leber 16 %, tuberculose possible 6 %, foyers divers (dents, amygdales, etc.) 44 %.

IV. MOMENT D'APPARITION.

A la lecture des observations anciennes nous voyons que l'amblyopie s'observe surtout à la période initiale de la glycosurie, alors que celle-ci est encore méconnue. Mais la plupart de ces cas ne sont l'objet que d'un examen oculaire incomplet, notamment des précisions sur le champ visuel, le sens chromatique font défaut. Aussi nous demandons-nous s'il ne s'agissait pas plutôt d'une parésie de l'accommodation que d'une névrite rétrobulbaire.

Leber rapporte deux cas typiques de névrite rétrobulbaire, examinés avec toutes les garanties désirables, ils révélèrent un diabète latent.

Nous ferons simplement remarquer, à propos des deux observations suivantes, que les troubles visuels s'installèrent 18 mois après le début du diabète dans le premier cas, 2 ans après, dans le second cas.

V. TROUBLES ASSOCIÉS.

La névrite rétrobulbaire diabétique peut être isolée (obs. 2), ou exister avec des accidents moteurs ou des troubles

reflexes, ou avec un syndrome paralytique complet. Le malade de l'observation 1, a présenté cette complication en même temps que sa paraplégie flasque.

VI. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

L'examen ophtalmoscopique permettra de reconnaître les cas de chorioretinite maculaire ou de rétinite maculaire bilatérale. Il est beaucoup plus difficile de différencier les diverses névrites toxiques entre elles. Nous nous rappellerons cependant que la névrite alcoolique est la moins rare de celles que l'on est appelé à rencontrer.

On a voulu préciser quelques caractères distinctifs propres à cette névrite rétrobulbaire diabétique : état congestif de la papille (Galezowski), existence d'un scotome central plus absolu et plus étendu (Grœnouw), léger rétrécissement périphérique du champ visuel (Samuel), tous ces caractères sont en fait bien factices.

CHAPITRE II.

Nous n'avons pas l'intention de faire une revue générale, mais nous avons seulement fait un choix parmi les observations inédites ou publiées que nous avons eues en main.

OBSERVATION I

L'observation suivante a été publiée, au mois de juillet 1932, dans *Paris médical*, par MM. Mauriac, Broustet et Traissac.

André D..., 24 ans, dessinateur, a toujours joui d'une parfaite santé ; ses parents, ses frères et sœurs se portent bien ; il a présenté les premières manifestations de diabète en janvier 1930.

Une polyurie assez intense, accompagnée d'une soif vive, d'un grand appétit, le frappèrent d'abord ; son poids passa en quelques semaines de 72 à 58 kilogrammes. Peu après, les membres inférieurs, ne pouvant plus porter le poids du corps dans la position debout, devinrent très faibles ; le repos au lit s'imposa. Un médecin consulté porta le diagnostic de paraplégie d'origine toxique. Une analyse d'urines alors pratiquée mit en évidence une assez forte quantité de sucre. Un traitement par l'insuline — 40 unités chaque jour — fut aussitôt mis en train. L'effet en fut remarquable sur les troubles moteurs qui, très vite, disparurent. Le poids ne remonta cependant pas à son chiffre normal.

L'insuline fut interrompue. On diminua la ration hydrocarbonée sans imposer toutefois un régime bien strictement mesuré. L'état général était assez bon. Toutefois, la diurèse atteignit encore, dans la seconde moitié de 1930, deux ou trois litres par jour, et chaque litre d'urine contenait 25 à 30 grammes de sucre.

Le jeune homme se maria à la fin de l'année 1930 ; il eut un enfant au cours de 1931.

Aucun changement ne survint dans son état jusqu'à juillet 1931. Mais à partir de ce moment, ses facultés génitales diminuent brusquement ; il devient en quelques jours frigide et impuissant. En même temps, sa vue commence à se troubler, et il voit souvent des points brillants dans son champ oculaire ; par moments, il accuse de l'amblyopie.

Au début de décembre 1931, les troubles visuels s'accroissent encore, et en quatre ou cinq jours, la lecture devient impossible. Des troubles moteurs, analogues à ceux survenus deux ans plus tôt, reparissent à leur tour, une véritable paraplégie s'installe.

Ces accidents décident le malade à entrer d'urgence à l'hôpital.

Lorsqu'il arrive dans le service, le 6 janvier 1932, il présente tous les symptômes d'un diabète grave.

Son poids est tombé à 53 kilogrammes ; sa lassitude est extrême ; sa soif très vive ; son appétit, par contre, a disparu depuis quelques jours. La quantité des urines dépasse 4 litres par vingt-quatre heures ; elles contiennent 60 grammes de sucre par litre et de l'acétone, dont l'odeur est d'ailleurs nettement retrouvée dans l'haleine, pas d'albumine.

En dehors de ces signes fondamentaux, l'attention est particulièrement attirée sur le système nerveux ; il existe en effet des troubles moteurs et des troubles sensoriels.

Les troubles moteurs portent exclusivement sur les membres inférieurs, dont tous les segments — fesses, cuisses et jambes — sont atteints. La force de tous les muscles est diminuée ; cependant, il n'existe pas de paralysie complète et les mouvements restent possibles ; mais ils s'exécutent avec une extrême faiblesse, à tel point que la station verticale est impossible. Il n'y a aucun trouble sensitif, ni objectif, ni subjectif. Les réflexes tendineux achilléens et rotuliens sont abolis des deux côtés. Le réflexe plantaire se fait normalement en flexion. On ne remarque aucun trouble trophique. Pas de troubles sphinctériens. La frigidité est complète, mais elle est bien antérieure aux accidents récents. Du côté de l'abdomen et du tronc, on ne relève rien d'anormal. Les réflexes cutanés abdominaux sont conservés. Au niveau des membres supérieurs, peut-être existe-t-il une légère diminution de la force musculaire, mais à peine appréciable. Les réflexes sont conservés, la sensibilité est intacte. Il en est de même au niveau de la face.

Les troubles sensoriels frappent seulement l'appareil visuel.

M. le Professeur Teulières donne de l'examen qu'il pratiqua le 7 janvier 1932 le compte rendu suivant :

« Acuité visuelle : œil droit, 1/20 ; œil gauche, 1/3.

» Il existe un scotome central par névrite rétrobulbaire d'origine toxique. Des deux côtés, il existe des troubles de l'accommodation. Pas de lésions rétinienne. »

L'examen des autres appareils ne révèle aucun symptôme anormal, aucun trouble fonctionnel appréciable.

Tension artérielle : Maxima : 10 ; minima : 5 ; indice : 1 1/2.

Examens de laboratoire, 7 janvier 1933 :

Glycémie : 3 grammes.

Urée sanguine : normale.

Cholestérinémie : 2 gr. 90.

Le malade est immédiatement soumis à un régime strict :

80 grammes d'hydrates de carbone, 80 grammes de protéines, 40 grammes de graisses.

En même temps, il reçoit des injections d'insuline : 80 unités.

L'effet de cette thérapeutique sur l'ensemble du syndrome diabétique est bon : disparition de l'acétonurie, diminution de la glycosurie et de la polyurie, augmentation du poids.

Mais c'est surtout vis-à-vis des accidents nerveux que les résultats de ce traitement sont véritablement surprenants. Au bout de trois ou quatre jours, l'asthénie diminue, les troubles moteurs des membres inférieurs disparaissent, et l'acuité visuelle augmente pour ainsi dire d'heure en heure ; la lecture devient possible au bout de quarante-huit heures. On constate, de huit jours en huit jours, dans le service d'ophtalmologie, une augmentation progressive de l'acuité visuelle qui, au bout d'un mois, est absolument normale pour les deux yeux. L'examen du fond d'œil ne permet plus d'y découvrir, en février, le moindre signe anormal.

L'amélioration de la motricité suit une marche parallèle à celle de la vision ; la marche redevient très rapidement possible.

Le 15 janvier, après huit jours d'insuline, c'est à peine si l'on découvre au niveau des membres inférieurs une légère diminution de la force musculaire. Les réflexes rotuliens, quoique très faibles, peuvent être découverts ; les achilléens restent abolis. Ils ne reparaîtront qu'en février, au moment où la force redeviendra absolument normale. Fin avril 1932, l'examen neurologique complet ne permet plus de découvrir le moindre symptôme anormal. Tous les réflexes ont reparu, ils sont même un peu vifs.

OBSERVATION II

(Service de M. le Professeur MAURIAC)

M. Dau..., âgé de 30 ans, est envoyé à M. le Professeur Mauriac au début de l'année 1932 parce qu'il est diabétique et que, malgré la thérapeutique qui lui a été conseillée, son état s'aggrave.

Le diabète a débuté deux ans environ avant que le malade vienne à nous : l'apparition insidieuse des premiers symptômes : polyurie, polyphagie, polydipsie, ne permet pas de situer avec une précision absolue le point de départ de l'affection.

Celle-ci a pris rapidement une allure assez sévère et a entraîné un amaigrissement de plusieurs kilogrammes.

Aussi, depuis un an, M. D... a suivi un traitement et un régime précis, et reçu des injections d'insuline ; il prenait 100 grammes d'hydrates de carbone chaque jour et recevait avant chacun des deux principaux repas une injection de 15 unités d'insuline, soit 30 unités par jour.

Ce traitement a, pendant quelque temps, arrêté l'amaigrissement, mais a toujours laissé persister une glycosurie importante.

Depuis trois mois, depuis octobre 1931, le poids du malade recommence à décliner. Enfin, depuis quelques jours, et c'est ce qui le décide à venir demander conseil à M. le Professeur Mauriac, sa vue baisse, il a les plus grandes peines du monde à accomplir son métier de dessinateur industriel. La lecture est difficile.

Quand nous l'examinons, le syndrome diabétique est chez lui très complet : polyurie de 3 litres, glycosurie quotidienne de 100 à 130 grammes, glycémie supérieure à 3 grammes, réactions de Legal et de Gerhardt positives.

L'examen général du malade ne montre aucun signe spécial, aucun trouble du système nerveux en particulier.

L'examen ophtalmologique pratiqué dans le service de M. le Professeur Teulières permet de constater que l'acuité visuelle est très diminuée pour les deux yeux. Il existe un scotome central, mais l'on ne trouve aucune lésion du fond de l'œil.

Le traitement est aussitôt modifié ; la dose d'insuline quotidienne est portée de 30 à 100 unités.

Très rapidement, en cinq à six jours, avant même que le syndrome humoral ait été très modifié, les troubles visuels régressent complètement, et le malade redevient capable de reprendre ses occupations.

Depuis lors, il n'a plus eu aucun trouble visuel ; son syndrome diabétique est réduit à une très légère glycosurie de 5 à 10 grammes ; la glycémie est normale. Ce résultat n'est maintenu que grâce à l'administration quotidienne d'une dose de 90 à 100 unités d'insuline.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé BEAUVIEUX)

M. Cons..., propriétaire cultivateur, 63 ans.

Vient à la polyclinique de la rue Paul-Bert, pour la première fois, le 11 août 1933, envoyé par son médecin, parce que depuis le mois d'avril 1933 s'est installée progressivement une amblyopie bilatérale ; le malade ne peut reconnaître les personnes qu'à très faible distance. Ce trouble de la vue s'accompagne de fatigue générale. Une analyse d'urines pratiquée en juin 1933 révèle une glycosurie de 20 grammes par litre, la diurèse était de 3.000 cc., elle ne décèle pas d'acétone ni d'albumine.

Depuis longtemps, le malade se plaint de crampes dans les jambes, surtout la nuit.

Pas de polyphagie. Polydipsie, souvent il doit se lever pour uriner. Il est difficile de faire préciser le début de ce syndrome diabétique fruste.

Le malade est mis au régime.

Nouvelle analyse d'urine, le 15 juillet, décèle 45 grammes de sucre par litre, pas d'acétone. Le 2 août, la glycosurie est de 38 grammes par litre, il y a des traces d'acétone, pas d'albumine.

Antécédents personnels : Troubles dyspeptiques anciens. En janvier 1931, congestion pulmonaire avec congestion cérébrale, traitées par ventouses scarifiées, sangsues, saignées. Amélioration rapide.

Use modérément (dit-il) d'alcool et de tabac.

Examen général : Sujet pléthorique, pommettes légèrement cyanosées.

Le malade s'essouffle facilement, l'auscultation pulmonaire révèle des signes d'emphysème.

La pointe du cœur est légèrement abaissée, à son niveau le premier bruit est un peu assourdi. Le second bruit est claqué au foyer aortique. Le pouls bat à 104, régulier.

La tension artérielle prise à l'appareil Pachon est de 20 pour la maxima, 12 pour la minima.

Les réflexes rotuliens sont conservés. Pas de troubles de la marche. Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Le B.-W. est négatif dans le sang.

L'examen des sinus ne révèle rien qui puisse expliquer les troubles visuels. Examen oculaire pratiqué le 11 août 1932 par M. le Professeur agrégé Bauvieux.

Acuité visuelle : OD, OG : 2/10.

Scotome central, en particulier pour le vert, de 10° environ, par névrite rétrobulbaire bilatérale, décoloration du segment temporal des deux papilles.

Traitement : Insuline, deux injections de 15 unité chacune, soit 30 unités par jour.

Le 26 août 1933 : Les urines contiennent 6 grammes de glucose par litre, pas d'acétone.

Le 7 septembre 1933 : Urines : 5 grammes de glucose par litre, pas d'acétone.

Second examen oculaire le 18 septembre 1933 : même état.

Douze injections de cyanure de mercure sont faites dans la veine, à raison de 1 cc. par jour. Application de sangsues derrière les mastoïdes tous les quinze jours.

Le 29 octobre, les urines renferment 3 grammes de glucose par litre.

Troisième examen oculaire le 3 novembre 1933 :

Amélioration très légère de l'acuité visuelle, qui de 2/10 est montée à 3/10, mais la décoloration du segment temporal des deux papilles persiste. Cependant l'état général est meilleur.

En résumé, il s'agit d'une névrite rétrobulbaire bilatérale avec décoloration du segment externe des papilles, chez un sujet de 63 ans, artérioscléreux, hypertendu, entaché d'alcool-tabagisme et atteint d'un diabète bénin. Le traitement a beaucoup amélioré les éléments du syndrome diabétique, mais est resté sans effet sur l'amblyopie.

CHAPITRE III.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nos connaissances sur l'anatomie pathologique de l'amblyopie diabétique étaient très incomplètes jusqu'au moment où Rönne, en 1913, fit une étude détaillée de deux cas récents de cette affection. La littérature médicale ne relatait que cinq cas publiés par : Nettleship et Edmunds Walther (1882), Fraser et Bruce (1895), Schmidt-Rimpler (1896), von Grosz (1898), Wilbrand et Sænger (1913). Mais aucun de ces examens ne nous fournit des données satisfaisantes.

Nettleship et Edmunds examinent un cas ancien et admettent une névrite interstitielle. Celui de von Grosz est étudié d'une manière insuffisante. Schmidt-Rimpler donne une bonne description d'un cas récent — 7 mois — mais incomplète, car les méthodes histologiques récentes, telles que le Marchi, n'ont pu être utilisées. Fraser et Bruce relatent un cas d'amblyopie diabétique unilatérale, avec dégénérescence parenchymateuse. Le cas de Wilbrand et Sænger n'est que brièvement cité, incidemment, ils parlent du faisceau papillo-maculaire « enflammé ».

Enfin, en 1913, Henning Rönne, de Copenhague, dans une importante publication des *Archiv für Ophthalmologie* met au point la question des lésions anatomiques du nerf optique dans l'amblyopie diabétique, à propos de deux cas de diabète grave, chez des sujets jeunes. Ces observations se rapportent à des cas récents, l'examen est pratiqué à l'aide des méthodes modernes, les lésions sont fouillées jusque dans leurs moindres détails. C'est, à notre connais-

sance, le premier et depuis, le seul auteur, qui ait eu l'occasion d'examiner histologiquement la voie optique dans deux cas récents d'amblyopie diabétique pure.

OBSERVATION I

Homme de 34 ans. Fume peu, pas d'alcoolisme. Polydipsie polyurie. Début des troubles visuels : trois mois avant la mort. Acuité visuelle : 3/60 des deux côtés, n'est pas améliorée par les verres. Pas de rétrécissement du champ visuel. Scotome central pour le rouge, le vert n'est pas perçu, scotome paracentral pour le blanc. Le fond d'œil est normal, sauf une légère pâleur du secteur temporal de la papille.

Glycosurie : 49 0/00. Réactions de l'acétone et de l'acide diacétique : positives.

Evolution grave, mort dans le coma diabétique.

Examen histologique. — La voie optique droite, sauf deux segments de la bandelette, est colorée par la méthode de Marchi, on peut suivre ainsi la topographie des lésions depuis le bulbe jusqu'au corps genouillé externe.

Du côté gauche, d'autres colorants furent adjoints au Marchi, afin de compléter les résultats fournis par cette méthode.

Nerf optique droit (Marchi qui colore la myéline normale en brun foncé), on observe le premier degré de dégénérescence, ce que Schreiber appelle : « réaction de Marchi », la myéline est colorée en noir, sa forme intacte. Cet aspect est uniforme sur la surface de section, il est difficile de reconnaître le faisceau papillo-maculaire.

Nerf optique gauche : Les divers colorants montrent : colorants myéliniques : légère déchéance des gaines de myéline du faisceau papillo-maculaire, sur une coupe.

Bielschowsky : cylindraxes sont normaux.

Thionine : cellules névrogliques gonflées, claires. Absence de névrite interstitielle.

Chiasma : Au niveau du pôle antérieur de la moitié droite, sur une très petite surface, à l'endroit où Uhthoff situe le faisceau papillo-maculaire, on remarque une accumulation de cellules granuleuses, colorées en noir par l'acide osmique.

Dans la moitié gauche, la dégénérescence est moins marquée, ce qui est sans doute en rapport avec l'intensité plus faible du scotome central gauche.

Bandelettes optiques : Deux foyers de dégénérescence, très limités, sur le faisceau papillo-maculaire, l'un à la partie antérieure de la bandelette, l'autre avant son entrée dans le corps genouillé

externe. Chacun est indiqué par un envahissement de cellules granuleuses et par la disparition des gaines de myéline à ce niveau. Entre ces deux foyers, la structure du faisceau maculaire est conservée ; on relève cependant une légère atteinte de la myéline indiquée par la réaction de Marchi, d'abondantes cellules névrogliques, mais les cellules granuleuses ont disparu.

Ainsi, sur le trajet du faisceau papillo-maculaire, on observe trois foyers de dégénérescence intense : au pôle antérieur du chiasma, à la partie antérieure de la bandelette, à la limite entre la bandelette et le corps genouillé.

Rétine : Dans la région maculo-papillaire, atteinte élective des petites cellules de la couche ganglionnaire, mais nulle part la dégénérescence n'est totale, pas même dans la région qui correspond au scotome absolu. Les grosses cellules, aussi bien dans la région centrale qu'à la périphérie où elles sont en majorité, sont normales.

OBSERVATION II

Homme de 33 ans. Ne boit pas d'alcool, mais fume. Amblyopie bilatérale s'installe rapidement, en deux semaines, six mois avant la mort.

Scotome central très marqué pour le rouge, déficit complet du vert.

Pas de rétrécissement du champ visuel.

Fond d'œil normal, sauf une légère pâleur, plus marquée du côté droit, de la moitié temporale de la papille.

Glycosurie : 34 %. Forte réaction de l'acide diacétique.

Malgré un régime sévère, mort dans le coma diabétique.

Examen histologique.

Le matériel anatomique est traité de la même manière que dans le premier cas.

Nerf optique : Les dix coupes pratiquées à divers niveaux sur le nerf optique montrent toutes une dégénérescence du faisceau papillo-maculaire, bien qu'il ne soit pas atteint partout au même degré. La myéline est résorbée en plus grande partie, laissant des taches claires sur la coupe.

Derrière le bulbe, la dégénérescence est accentuée, les cellules granuleuses sont nombreuses. L'intensité diminue dans le parcours orbitaire du nerf, augmente dans sa portion intra-canaliculaire, dans son trajet intra-cranien, ces foyers de dégénérescence n'existent plus.

Chiasma : A sa partie antérieure siège un foyer important de dégénérescence avec nombreuses cellules granulo-graisseuses qui font une tache sombre sur le fond clair de la préparation, car les gaines de myéline ont disparu. La moitié dorsale du chiasma est

également infiltrée, le faisceau maculaire direct est plus atteint que le faisceau croisé.

Bandelettes optiques : Le faisceau papillo-maculaire apparaît en clair, mais bigarré de cellules granuleuses. La dégénérescence est plus marquée dans la partie antérieure.

Diverses coupes du nerf et de la bandelette optiques sont colorées par le Bielschowsky pour juger l'état des cylindraxes : des fibres du faisceau maculaire sont détruites, mais même au niveau des foyers de dégénérescence intense, certains cylindraxes sont intacts. La dégénérescence de la myéline est plus marquée que l'atteinte des cylindraxes.

Rétine : Les cellules ganglionnaires de la région centrale sont altérées, seules les petites sont atteintes.

Dans les observations antérieures à celles de Rönne, des différences d'intensité et de durée assez sensibles d'un cas à l'autre, l'état de fraîcheur plus ou moins grand du matériel anatomique, les techniques histologiques insuffisantes, sont autant de facteurs qui empêchent d'établir une comparaison entre les diverses descriptions et de se faire une idée exacte du processus en cause.

Au contraire, les observations histologiques de Rönne ont trait à deux cas récents d'amblyopie diabétique chez des sujets jeunes. Cet auteur a pu saisir sur le fait les lésions primitives du nerf optique dans cette affection.

Nous allons essayer de dégager quelques conclusions des faits observés.

Rönne confirme les examens de Dalen à propos d'une amblyopie alcoolique de trois mois et réfute l'opinion d'anciens auteurs tels que Samelsohn, Uhthoff, qui incriminaient une névrite primitivement interstitielle.

En effet, dans le premier cas, on ne relève aucune altération de ce genre, il n'y a pas trace d'éléments inflammatoires, les septa conjonctifs ne sont pas modifiés. Sur le faisceau papillo-maculaire il existe essentiellement ce que l'auteur appelle « dégénérescence de Marchi », à certains endroits il y a bien une abondante infiltration cellulaire, mais il s'agit de cellules névrogliques devenues amiboïdes et qui englobent peu à peu les produits de désintégration.

L'absence d'éléments cellulaires d'origine vasculaire dans la trame conjonctive montre que le tissu nerveux est attaqué primitivement.

Dans le second cas, plus vieux de trois mois, apparaissent des lymphocytes qui viennent prendre part à côté des cellules névrogliales au processus de résorption. De plus, on observe un début de réaction du tissu conjonctif.

La névrite optique est donc primitivement parenchymateuse.

Nous avons vu que la dégénérescence de la myéline est très inégale sur le trajet du faisceau papillo-maculaire. suivant les coupes nous l'observons à divers degrés. Sur divers segments elle est intacte ou se colore simplement en noir par l'acide osmique, ailleurs, elle est disloquée en boules disposées à la file le long des fibres nerveuses, à ce stade interviennent des cellules névrogliales et parfois quelques cellules vasculaires, qui chargées des produits de désintégration deviennent des cellules granuleuses colorées en noir par l'acide osmique. La gaine de myéline est lésée d'une manière prépondérante, en général les axones sont conservés, si la teneur en myéline est très variable suivant les coupes, ils ne sont pas soumis aux mêmes variations quantitatives.

Il semble bien qu'il s'agisse d'un processus analogue à celui que Gombault a décrit sous le nom de « névrite segmentaire périaxile » ; il se distingue de la « névrite axile » observée dans la dégénérescence wallérienne par la conservation des cylindraxes et l'aspect discontinu de la destruction myélinique.

Faisons simplement remarquer qu'il vaudrait mieux dire névrite « parcellaire », les fibres optiques ne possédant pas d'étranglements annulaires.

Comme l'ajoute Gombault, cette névrite ne restera pas toujours périaxile, le cylindraxe pourra être frappé à son tour ; alors, s'installera sur la partie de la fibre nerveuse située en aval une dégénérescence totale, du type wallérien, frappant à la fois myéline et cylindraxe.

Nous, avons pu observer le même phénomène dans les deux cas cités plus haut.

A propos de cette forme spéciale de dégénérescence, on peut exprimer une loi générale qui vaut pour le système nerveux central et périphérique : le cylindraxe est beaucoup plus résistant à l'action prolongée d'agents toxiques que la gaine de myéline. Cependant la phase de dissolution myélinique n'est qu'un stade de transition vers une destruction totale.

Une question est encore pendante, elle est d'ordre général. Sur quel élément du neurone se localise la lésion initiale ? Sur la cellule ou sur le cylindraxe et pour le cas particulier qui nous occupe, sur les cellules ganglionnaires de la rétine ou sur les fibres maculaires ?

Rönne dans dix cas d'amblyopie alcoolique a observé huit fois des modifications dégénératives dans la couche des cellules ganglionnaires de la rétine, il les a retrouvées dans les deux cas d'amblyopie diabétique.

Il distingue des grosses et des petites cellules, les premières dominant de loin à la périphérie, les secondes dans la région maculaire. L'auteur signale une dégénérescence des petites cellules caractéristiques de la région paracentrale, les grosses cellules, aussi bien centrales que périphériques restent indemnes. De ce fait Rönne concluait dans une première publication, en 1910, que l'amblyopie alcoolique devait être la conséquence clinique d'une atteinte élective des petites cellules ganglionnaires avec dégénérescence secondaire des fibres nerveuses correspondantes.

Nuel, Birch, Hirshfeld admettent une névrite parenchymateuse débutant par les cellules ganglionnaires. Mais en 1913, dans son étude sur l'amblyopie diabétique, il était enclin à modifier son opinion et à transférer vers le nerf le point d'attaque de la maladie.

Mais de nombreux auteurs sont d'un avis différent. En somme, au sujet de la névrite optique il existe la même dualité d'opinions que pour les névrites périphériques.

Joffroy, Leyden, Déjerine, Gombault, Pitres, Vaillard, etc., accordent l'autonomie à la névrite périphérique ; par contre, Erb, Remak, Babinski, Marie, etc... n'en font qu'une manifestation incidente, subordonnée à la lésion antérieure des centres nerveux, en l'absence d'altérations appréciables ils admettent (Erb, Babinski) un trouble fonctionnel de la cellule nerveuse.

Si la cellule était primitivement atteinte, la dégénérescence devrait commencer au niveau du cylindraxe, dans la couche des fibres nerveuses de la rétine et s'étendre, continue, vers l'aval selon le type wallérien. Au contraire nous observons des foyers limités caractérisés par l'atteinte plus ou moins marquée de la gaine de myéline avec conservation du cylindraxe.

Pitres et Vaillard, dans une statistique soigneusement établie, font remarquer que si les lésions cellulaires sont très fréquentes elles ne sont pas constantes, dans des cas de paraplégies Achard et Soupault, Ross et Bury n'ont trouvé que de rares altérations cellulaires.

Pitres et Vaillard expriment l'opinion suivante au sujet des polynévrites toxiques : « Des lésions névritiques et des altérations des éléments cellulaires sont contemporaines, causées par une même cause, mais indépendantes... Lorsque les lésions centrales et périphériques coexistent, rien ne prouve que celles-ci soient subordonnées à celles-là, souvent en effet, entre les rameaux périphériques altérés et les cellules centrales en chromatolyse, les fibres nerveuses des racines rachidiennes et du tronçon proximal des nerfs sont normales. Ces faits ne sont nullement en opposition avec la théorie du neurone. Si en effet, toute portion de fibre nerveux séparée de sa cellule mère dégénère, une fibre restée en rapport avec son corps cellulaire a bien le droit de subir dans son long trajet périphérique des altérations locales indépendantes des lésions préalables de sa cellule. »

Nous ne prendrons point position dans une question aussi controversée, cependant, il nous semble que cette dernière opinion explique d'une manière assez satisfaisante les diverses lésions que nous avons rencontrées.

CHAPITRE IV

I. — REMARQUES SUR LES CARACTÈRES CLINIQUES DE LA NÉVRITE RÉTROBULBAIRE.

Le scotome central est un signe commun à de nombreuses maladies, de telle sorte que Rönne propose le nom de « scotomes centraux neurogènes » pour un groupe d'affections avec scotome central, groupe qui comprendrait : l'amblyopie alcoolico-nicotinique, l'amblyopie diabétique, l'amblyopie toxique par le sulfure de carbone, la névrite optique familiale de Leber, y compris les cas analogues beaucoup plus fréquents où l'hérédité ne peut être démontrée, la névrite saturnine, la névrite rétrobulbaire dans les sinusites, la névrite rétrobulbaire « idiopathique », l'atrophie du nerf optique dans la sclérose en plaques, la névrite rétrobulbaire dans les myélites.

Ces affections d'étiologie aussi diverses peuvent être enfermées dans un même groupe, celui des névrites rétrobulbaires, il possède certaines particularités bien tranchées.

Avant tout, c'est la tendance presque spécifique à présenter un scotome central, il y a amblyopie centrale avec conservation de la vision périphérique. La baisse ou même la disparition de l'acuité visuelle dépend d'une suppression de la rétine centrale (macula) par lésion du faisceau papille-maculaire.

La maladie respecte la grande majorité des fibres optiques, on s'explique ainsi pourquoi elle ne rend jamais aveugle, elle diminue ou enlève la vision nette (vision centrale) mais elle laisse intacte la vision périphérique.

Cependant, il faut remarquer que dans les cas graves,

l'amblyopie peut transgresser la région centrale, cette atteinte fonctionnelle du champ visuel périphérique ne se marque que pour les couleurs, le scotome pour les couleurs peut s'ouvrir vers la périphérie, et le vert peut disparaître complètement du champ visuel. Nous avons rencontré pareil déficit du vert dans les deux cas d'amblyopie diabétique examinés ici. Pour expliquer un tel fait, Wilbrand et Sænger admettaient une compression des fibres saines par le faisceau papillo-maculaire. Mais la méthode de Marchi révèle de fines altérations au niveau de certaines fibres périphériques alors qu'avec les colorants de la myéline, l'aspect est normal.

Au début tout au moins, le scotome central est relatif et n'existe que pour les couleurs (rouge et vert).

D'autre part, l'amblyopie est susceptible d'amélioration quand elle n'a pas été trop prononcée ni de trop longue durée, l'acuité visuelle peut faire retour à la normale.

Enfin, il faut signaler les localisations simultanées sur d'autres cordons nerveux. Les névrites rétrobulbaires au cours des sinusites et la névrite optique héréditaire de Leber sont isolées. Mais les localisations nerveuses multiples sont fréquentes dans l'alcoolisme chronique, le diabète, l'intoxication par le sulfure de carbone et par le plomb. Dans tous ces cas il semble qu'on ne puisse pas parler de complications, mais de localisations sur le nerf optique d'un processus dégénératif général du système nerveux. Souvent la maladie du nerf optique précède les autres localisations.

Malgré des facteurs étiologiques si différents, ces caractères communs peuvent s'expliquer par une dégénérescence parcellaire périaxile des fibres nerveuses. La conservation des cylindraxes, leur aptitude à récupérer leur fonction si l'altération entraînée par la déchéance myélinique n'a pas été trop prononcée, expliquent le caractère exceptionnel d'une amaurose durable et les améliorations parfois étonnantes de la vision.

Lorsque le principe nocif continue son action, une décoloration du segment temporal de la papille s'observe à

l'ophtalmoscope ; sur les coupes histologiques, le faisceau papillo-maculaire présente des lésions de névrite interstitielle, les tubes nerveux ont disparu en grande partie. De périaxile la dégénérescence est devenue axile, la fibre nerveuse est dans les mêmes conditions que dans la section nerveuse ; les cellules de la courbe ganglionnaire, soit par action concomitante de l'agent toxique, soit par réaction, à distance, sont en chromatolyse, si ces lésions sont trop accentuées, la mort de la cellule entraîne la dégénérescence du bout central. Le scotome central est alors absolu et définitif.

Le scotome central offre la particularité de se manifester d'abord pour les couleurs qui sont atteintes successivement dans l'ordre suivant : vert, rouge, bleu, il porte ensuite sur le blanc. Normalement les couleurs sont moins bien perçues que le blanc, car ce ne sont que des sensations parcellaires (le blanc étant la somme de toutes les couleurs). C'est pour cela que dans les lésions du nerf optique, les champs colorés sont touchés plus et plus tôt que celui du blanc.

On peut admettre l'une ou l'autre des deux théories suivantes pour expliquer l'ordre de disparition successive des couleurs :

1. Théorie de Young-Helmholtz : Les fibres de moindre résistance sont les premières influencées.

2. Un même conducteur sert à la transmission de toutes les couleurs, la disparition du vert du champ visuel s'expliquerait par le fait que cette couleur produirait une excitation moins forte que celle des autres couleurs du spectre et disparaîtrait la première.

II. A PROPOS DE LA LOCALISATION ÉLECTIVE SUR LE FAISCEAU PAPILLO-MACULAIRE.

Que la dégénérescence des fibres nerveuses soit due à l'action directe du poison ou à l'altération des éléments rétiens, qu'il s'agisse d'une réaction interstitielle primitive ou secondaire, quelle que soit la théorie pathogénique à la-

quelle on s'arrête, c'est toujours la localisation du processus dans le faisceau maculaire qui demeure une énigme.

Diverses explications ont été proposées.

L'agent toxique étant répandu dans la circulation générale, il est logique de se demander si cette localisation ne trouve pas sa cause dans la vascularisation du nerf dans son segment périphérique. Les auteurs qui ont examiné des cas anciens ont relevé des lésions de névrite interstitielle et de sclérose vasculaire, mais des examens plus récents ont montré l'intégrité des vaisseaux dans les premiers stades de l'affection. On peut donc écarter les lésions vasculaires comme cause de dégénérescence, pour plusieurs motifs : il ne paraît pas y avoir de connexité entre la situation des vaisseaux et le siège principal des altérations, la vascularisation du nerf optique (comme de tout le corps en général) étant soumise à de grandes variations morphologiques, la forme très constante du scotome reste inexpliquée ; il serait inexplicable que des bandes de sclérose parties des vaisseaux restent localisées sur le faisceau papillo maculaire ; un processus de thrombose, produisant nécessairement une lésion en foyer, n'explique pas pourquoi le scotome central n'existe que pour les couleurs.

Le nerf optique est-il doué d'une capacité de résistance variable selon ses fibres. Un *locus minoris resistenciæ*, existerait-il au niveau des fibres issues des petites cellules de la rétine centrale (faisceau maculaire), alors que celles qui naissent des grosses cellules de la couche ganglionnaire seraient plus résistantes à l'intoxication ?

Les méthodes modernes d'exploration électrique peuvent-elles mieux nous renseigner ? MM. Bourguignon, Courland, Mlle Renée Déjean, ont appliqué la chronaxie au système optique en utilisant les phosphènes que produit le passage d'un courant électrique à travers l'œil. Ils distinguent suivant le lieu de production du phosphène une chronaxie périphérique et une chronaxie centrale, la première correspond aux fibres périphériques, la seconde à celles de la

fovea, elle est plus élevée. Dans la névrite rétrobulbaire la chronaxie pour le phosphène central est augmentée, alors qu'elle est normale pour le phosphène périphérique. Cette méthode révèle deux systèmes de fibres différents, cette double chronaxie optique pourrait-elle s'expliquer par la loi de Lâpicque concernant le rapport de la chronaxie avec le calibre des fibres nerveuses : la chronaxie est d'autant plus petite que le diamètre de la fibre nerveuse est plus grand ?

Dans son ouvrage sur les maladies des nerfs périphériques, paru en 1924 dans la collection Gilbert et Carnot, le professeur Pitres ébauchait une pathogénie des névrites : « On ne comprend pas, disait-il, pourquoi, introduites dans la circulation, les substances toxiques, ne déterminent pas des altérations uniformément réparties sur tous les organes baignés par le sang, comment les lésions engendrées se limitent souvent au système nerveux et même à des parties parfois très circonscrites de ce système. » Il invoquait une électivité de fixation des substances nocives non pas sur le système nerveux en général, mais sur telle ou telle de ses parties, variable d'un cas à l'autre. Claude Bernard en montrant l'action du curare sur les plaques motrices, Magendie étudiant l'action de la strychnine sur les cornes antérieures de la moëlle, introduisirent cette notion en physiologie. Puis elle fut établie sur des bases expérimentales : seuls des fragments de bulbe de lapins rabiques, inoculés à des lapins sains, leur donnent la rage (Pasteur). Mais cette électivité ne se manifeste pas toujours, elle est sans doute subordonnée à des conditions multiples ; qualité et activité variables du poison ; action rapide ou lente, fragilité idiosyncrasique ou accidentelle de certains organes etc...

Mais il faut bien reconnaître que malgré toutes ces tentatives d'explication le mécanisme de production de la névrite rétrobulbaire par atteinte du faisceau maculaire, nous échappe encore dans beaucoup de ses détails.

CHAPITRE V

ETIOLOGIE

La symptomatologie déjà décrite est commune à toutes les névrites rétrobulbaires. La plupart de celles-ci sont alcoolo-nicotiniques.

Mais n'existe-t-il pas de névrites rétrobulbaires diabétiques ?

I. Opinions de divers auteurs.

Leber Schmidt-Rimpler, Hirschberg estiment que le diabète peut être la cause seule et unique d'un scotome central sans altérations rétinienne ; ils font état de ce qu'une dame de la clientèle d'Hirschberg fut atteinte d'amblyopie centrale bien qu'elle n'eût jamais fumé et ne fît pas « abus » d'alcool.

Samuel relate un cas semblable.

Par contre, Mauthner dit n'avoir jamais rencontré, chez les nombreux diabétiques qu'il a vus à Carlsbad, de troubles graves de la vue qui fussent sous la dépendance du diabète. Pour lui, l'amblyopie véritable des diabétiques consiste en un scotome central sans lésion ophtalmoscopique et sans rétrécissement du champ visuel, elle dépend de l'abus de l'alcool et du tabac ; si on les supprime, l'amblyopie disparaît même si la glycosurie augmente.

Cette opinion paraît exagérée.

Dianoux estime que le scotome central peut être engendré par le diabète seul qui se comporte comme une intoxication chimique de l'organisme. Il a vu un scotome central

chez des femmes et des jeunes gens non alcooliques dont l'un rendait 200 grammes de sucre par litre d'urine.

M. le Professeur Terrien, MM. Morax, Terson, Magitot, ophtalmologistes des hôpitaux, ont eu l'extrême obligeance de nous communiquer leur opinion.

M. le Professeur Terrien nous écrit : « Les névrites rétrobulbaires dans le diabète ne sont pas d'observation très courante, mais leur réalité n'est pas douteuse et j'en ai vu quelques cas caractérisés en général par un scotome central un peu plus étendu que celui de l'alcool et du tabac et bien souvent il y a en même temps intoxication par l'alcool et le tabac. Aussi, on peut se demander si ces derniers ne jouent pas un rôle capital.

Chez un de nos malades, l'amélioration de la vision fut bien moins la conséquence du régime diabétique que de la suppression des habitudes d'intempérance. Toutefois, l'influence du diabète sur l'apparition du scotome central ne semble pas douteuse, car je l'ai observé chez un sujet de 56 ans, avec 22 grammes de sucre par litre, qui n'avait jamais fumé et ne prenait aucune boisson alcoolique.

» J'en ai en tout 4 observations ayant trait à des sujets de 56, 62, 64 et 67 ans, qui furent favorablement influencés par l'insuline. Le pronostic visuel dans tous les cas m'a paru moins favorable que celui de l'amplyopie toxique. La régression du scotome est beaucoup plus lente, toujours incomplète, et dans un cas la vision demeura très diminuée, au-dessous de $1/20$, tandis que la papille s'atrophiait.

» Enfin, j'ai vu un cas de névrite rétrobulbaire bilatérale chez un jeune homme de 22 ans, atteint de diabète grave. Il eut une névrite rétrobulbaire bilatérale, sans altérations ophtalmoscopiques, à évolution très rapide, dans l'espace de trois semaines, avec OD : V = $1/20$, OG : V = $1/10$, sans rétrécissement du champ visuel et avec scotome central de 5 degrés. La mort survint trois mois après.

» D'ailleurs, dans les cas que j'ai pu observer, le pronostic vital m'a paru assombri. »

M. le Docteur Morax n'a pas observé de fait « où la glycosurie seule put être retenue comme cause d'une névrite rétrobulbaire du type amblyopie toxique... Il est très rare de rencontrer des sujets qui n'usent ni de boissons alcooliques ni de tabac et chez lesquels l'apparition d'une amblyopie toxique puisse sûrement être attribuée à la glycosurie ».

M. le Docteur Terson a rencontré « chez un diabétique très fumeur et buveur une double névrite rétrobulbaire, donnant exactement tous les signes d'une névrite toxique par alcool et tabac » ; il estime qu' « il n'est pas toujours possible de se fier à la parole du patient ».

M. le Docteur Magitot a rencontré plusieurs fois des « névrites rétrobulbaires chez des diabétiques ».

II. *Données de l'insulinothérapie.*

Il est donc très difficile de savoir ce qui revient au diabète ou à l'alcool-tabac dans l'étiologie de la névrite rétrobulbaire chronique. Les éléments que la clinique nous refuse, « l'épreuve du traitement » peut-elle nous les fournir ?

Déjà, en 1875, Leber, dans son excellente revue générale sur les affections oculaires dans le diabète, note l'heureuse influence du régime sur ces complications ; il rapporte plusieurs cas de névrites rétrobulbaires qui disparurent par le traitement. D'autres auteurs ont signalé des faits semblables. Mais il ne s'agit que de simples constatations et il ne semble pas que ces divers auteurs en aient tiré des déductions particulières.

Mais, depuis 1923, nous possédons un médicament spécifique, l'insuline. A l'aide d'un tel critère, ne peut-on savoir ce qui revient au diabète ou aux éléments exogènes dans l'étiologie de la névrite rétrobulbaire ?

En juillet 1932, M. le Professeur Mauriac et MM. Broustet et Traissac proposèrent de classer les complications nerveuses du diabète, d'après les résultats de l'insulinothérapie, en deux groupes :

1. *Premier groupe.* — « Nous y rencontrons des paralysies flasques, des troubles des réflexes, des névrites optiques. Il n'existe pas de troubles sensitifs ; l'absence de douleur nous paraît un des éléments essentiels de ce syndrome. Les accidents de cet ordre sont réservés à de grands diabétiques, en voie de dénutrition rapide, généralement jeunes, habituellement indemnes d'autres affections. L'ensemble de ces troubles nerveux est, d'une façon générale, remarquablement sensible à l'insuline ; leur amélioration suit immédiatement l'atténuation du syndrome diabétique. »

« Ce sont des diabétiques, et ce ne sont que des diabétiques. »

2. *Second groupe.* — « Les troubles sensitifs en constituent le symptôme fondamental. Des douleurs de type poly-névritique ou de type tabétique en sont parfois la seule expression. L'abolition des réflexes, la diminution de la force musculaire en sont les corollaires fréquents ; un véritable syndrome paralytique avec atrophie musculaire est l'exception... Ces malades présentent assez souvent des rétinites, alors que les névrites optiques sont exceptionnelles... Les troubles de cet ordre surviennent chez des sujets âgés, atteints de diabète bénin, mais entachés aussi de tares rénales ou circulatoires et dont les antécédents sont chargés... Ces troubles nerveux sont, dans une mesure plus ou moins complète, rebelles à l'insuline, alors que cependant le syndrome diabétique cède régulièrement à l'action de celle-ci. »

III. *Conclusions.*

Nous pouvons appliquer cette division très judicieuse au cas particulier de la névrite rétrobulbaire et distinguer deux catégories de diabétiques avec amblyopie centrale :

1. *Première catégorie.* — Il s'agit de grands diabétiques, généralement jeunes, en état de dénutrition, avec acidose. Les troubles visuels sont remarquablement sensibles à l'insuline, leur amélioration est rapide et parallèle à l'atténuation du syndrome diabétique.

Nous pouvons parler de névrite rétrobulbaire diabétique, les malades des observations I et II nous en fournissent une belle illustration.

2. *Deuxième catégorie.* — Elle comprend surtout des sujets âgés, atteints de diabète floride ; mais ils ne sont pas uniquement des diabétiques. Lorsque la névrite rétrobulbaire existe, nous ne pouvons vraiment pas la rattacher au seul diabète. Trop de facteurs interviennent dans la genèse d'une telle complication, le métabolisme général est perturbé dans ses diverses modalités, des intoxications endogènes et exogènes sont venues, au cours des longues années précédentes, donner l'assaut au système optique, les lésions sont stabilisées.

Toutefois, l'influence du diabète sur l'apparition du scotome central ne semble pas douteuse, la dyscrasie semble sensibiliser le nerf optique à l'action des toxiques ; même à doses minimales, l'usage du tabac ou de l'alcool est défavorable.

Chez de tels malades, l'insuline peut relever jusqu'à un certain point les fonctions visuelles, mais jamais nous n'observons une résurrection complète comme dans les deux premières observations. La régression du scotome est lente, toujours incomplète, la vision peut rester très diminuée, tandis que la papille s'atrophie.

Il s'agit de névrite rétrobulbaire chez des diabétiques.

Le malade de l'observation III peut entrer dans cette catégorie.

Il en est de ce second groupe de sujets atteints de névrite rétrobulbaire comme de ceux atteints de rétinite dite diabétique, et chez lesquels Bessières a démontré qu'il s'agissait plus de rétinites chez des diabétiques que de rétinites véritablement diabétiques (Thèse Bordeaux : *Existe-t-il une rétinite diabétique en l'absence de lésions rénales*, 1932).

CHAPITRE VI

PATHOGÉNIE

Par quel mécanisme agit le diabète pour déterminer la névrite rétrobulbaire ? Quel est le facteur toxique qui préside à la lésion du faisceau papillo-maculaire ?

I. Action du glucose.

Auché a étudié l'action des sucres sur les nerfs. Il a pu injecter dans le tissu cellulaire, de manière à baigner le nerf, des solutions de saccharose, de lactose, de glycose, sans constater de lésions nerveuses.

Sicard, chez le chien, n'a pu déterminer de lésions radiculaires ou médullaires par injection dans le liquide céphalo-rachidien de petites doses répétées de solutions glycosées.

A lui seul, le sucre paraît impuissant à produire les névrites ; du reste, les diabétiques, petits glycosuriques, en ont parfois de graves, alors que d'autres diabétiques, grands glycosuriques, ne sont pas atteints.

Bouchard fait intervenir une action indirecte du glucose ; il déterminerait une certaine hydrémie et perturberait ainsi les échanges osmotiques des cellules, d'où troubles fonctionnels.

De cette carence du glucose dans la production des lésions nerveuses, le malade de l'observation I nous fournit un bel exemple. A son entrée à l'hôpital, le 7 janvier 1932, la glycémie était de 3 grammes, la glycosurie de 240 grammes ; le traitement comportait notamment 80 unités d'insuline.

En l'espace de huit jours, le malade a recouvré la vision et l'usage de ses membres inférieurs. L'amélioration de la vision et de la motricité fut continue ; fin avril 1932, aucun symptôme anormal ne persiste. Par contre, examinons quelques taux de glycémie et de glycosurie durant cette période.

21 janvier 1932 : Glycémie : 3 gr. 60 ; glycosurie : 140 gr.

L'insuline est portée à 100 unités.

28 janvier 1932 : Glycémie : 4 gr. 46 ; glycosurie : 160 gr.

L'insuline est portée à 120 unités.

5 février 1932 : Glycémie : 5 gr. ; glycosurie : 90 gr.

Insuline : 120 unités.

26 février 1932 : Glycémie : 1 gr. 80 ; glycosurie : 50 gr.

Insuline : 120 unités.

18 mars 1932 : Glycémie : 2 gr. 80 ; glycosurie : 40 gr.

Insuline : 120 unités.

31 mars 1932 : Glycémie : 3 gr. 40 ; glycosurie : 40 gr.

Insuline : 100 unités.

7 avril 1933 : Glycémie : 2 gr. 30 ; glycosurie : 40 gr.

Insuline : 100 unités.

28 avril 1933 : Glycémie : 2 gr. 20 ; glycosurie : 30 gr.

Insuline : 60 unités.

Ces chiffres sont empruntés à l'article de M. le Professeur Mauriac et MM. Broustet et Traissac : « La glycémie fournit-elle un critère précis de l'évolution d'un diabète traité par l'insuline » (*Gazette des hôpitaux*, n° 72, 7 septembre 1932). Ces auteurs font la remarque suivante : « Il ne nous paraît pas indubitablement démontré que l'hyperglycémie soit la cause directe des accidents nerveux des diabétiques. Dans cette observation, de graves complications nerveuses ont disparu en quelques jours au moment précis où la glycémie passait de 3 grammes à 4 gr. 70 et 5 gr. 80. Dans d'autres observations publiées ailleurs (*Paris Médical*, 2 juillet 1932, p. 19), la réduction du syndrome diabétique généralement accompagnée d'une réduction de la glycémie n'a pas été suivie d'un résultat favorable sur les complications nerveuses. La relation de l'hyperglycémie et des accidents nerveux n'est donc point démontrée. »

II. *Action des corps cétoniques.*

Lorsque le trouble du métabolisme des hydrocarbonés est à son maximum, il y a défaut de combustion des acides gras et production de corps acétoniques. Peut-on les incriminer dans la genèse des névrites diabétiques.

Dopter expérimenta sur les nerfs sciatiques du cobaye l'acide β oxybutyrique, l'acide diacétique et l'acétone.

Les résultats furent négatifs avec les deux premiers. Par contre, l'acétone, même à des doses très minimes, engendra des lésions de dégénérescence très caractérisées. Sans vouloir conclure à l'action prépondérante de l'acétone dans la pathogénie des névrites, on peut penser que cette substance joue un certain rôle dans leur formation. Mais vraisemblablement d'autres produits non encore isolés partagent cette propriété.

III. *Autres éléments dyscrasiques.*

Si les corps cétoniques peuvent entraîner des lésions nerveuses, ils ne se rencontrent toutefois que dans les diabètes avec dénutrition, mais il faut bien remarquer que des diabétiques présentent des accidents nerveux sans avoir jamais eu de cétosurie. Il s'agit de sujets âgés, atteints de diabète dit « arthritique » qui ressort surtout, comme le fait remarquer le professeur Lépine, de la sénilité générale et dont les causes se confondent avec celles de l'artériosclérose. Ils sont diabétiques, mais en même temps entachés d'arthritisme, goutteux, hypertendus.

Angelucci a signalé la névrite optique rétrobulbaire dans la goutte. Déjà Marchal (de Calvi) admettait volontiers la diathèse urique à la base des accidents nerveux observés chez des diabétiques. Dans les cas de diabète ancien, tous les métabolismes sont perturbés, diverses dyscrasies superposent leurs actions, la glycosurie elle-même n'est peut-être qu'une manifestation de la déchéance organique.

Une intoxication d'origine gastro-intestinale pourrait intervenir.

Nous pourrions appliquer au cas particulier de la névrite rétrobulbaire les hypothèses du professeur Pitres sur la genèse des polynévrites. « Les polynévrites qui s'observent couramment en clinique sont désignés sous le nom de l'état morbide sous l'influence duquel elles sont nées : elles sont dites alcooliques, diabétiques, etc..., mais en réalité ces qualificatifs n'ont qu'une valeur relative, car il est rare qu'un seul agent névritogène puisse être incriminé. »

Un alcoolique, un diabétique, etc., a bien le droit, et il faut reconnaître qu'il en use souvent, d'être en même temps syphilitique, tuberculeux, d'être atteint de troubles gastro-intestinaux, etc. ; la part qui revient à chacun de ces éléments est difficile à établir, de plus leur association exalte leur malfaisance propre.

Et même lorsqu'il est seul en cause, un même agent morbide ne détermine pas toujours des réactions identiques, le facteur terrain intervient avec ce qu'il suppose de caractères héréditaires et acquis.

Nous pouvons affirmer que les polynévrites sont la conséquence d'adultérations des humeurs, mais en quoi consistent-elles, quel est leur rôle effectif dans la genèse des troubles observés, pourquoi pour une même cause les manifestations morbides varient-elles suivant les individus ? Autant de questions encore sans réponse.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Le traitement de la névrite rétrobulbaire du diabète devra naturellement s'attaquer à la maladie causale.

La diététique et l'insuline seront mises en œuvre. Les deux sont indispensables et doivent être combinées de façon à répondre aux indications qui sont spéciales à chaque cas de diabète.

La diététique reste le fond du traitement dans les cas de diabète modéré ; l'insuline est surtout le médicament de l'acidose et de la dénutrition azotée.

Dans tous les cas, cette thérapeutique devra tendre à supprimer les éléments du syndrome diabétique.

Naturellement, le malade devra s'abstenir complètement d'alcool et de tabac ; on conseillera le port de verres fumés pour sortir et d'éviter toute lumière vive.

Quels sont les résultats ?

Dans un premier cas, la cure insulinique et la diététique sont efficaces à elles seules. Les manifestations visuelles et les autres complications nerveuses disparaissent rapidement.

Dans un second cas, un régime strict, l'insuline peuvent influencer favorablement le syndrome diabétique, mais les troubles visuels ne sont atténués que dans une mesure insuffisante. Les lésions du nerf optique doivent être parvenues à l'état de séquelles définitives.

On tentera néanmoins un traitement intense, les doses d'insuline seront plus élevées, le régime plus sévère.

Parfois il faudra instituer un traitement spécifique.

L'iodure de potassium pourra être employé.

CONCLUSIONS

I. La névrite rétrobulbaire diabétique est caractérisée :

Cliniquement par : un affaiblissement de l'acuité visuelle ; un scotome central bilatéral surtout marqué pour les couleurs ; l'absence de lésions du fond de l'œil, sauf dans les cas un peu avancés où il existe une légère décoloration du segment temporal de la papille.

Anatomiquement par : une atteinte élective du faisceau papillo-maculaire ; les lésions sont de l'ordre de la névrite parenchymateuse, segmentaire, périaxile.

Les cellules de la région centrale de la rétine sont très souvent lésées.

On discute encore sur cette question : les lésions des fibres nerveuses sont-elles primitives ou secondaires à celles des cellules de la couche ganglionnaire de la région centrale ?

II. Cette névrite rétrobulbaire ne possède pas de caractères spécifiques. Son aspect clinique et son substratum anatomique se retrouvent dans plusieurs intoxications, notamment dans l'alcool-tabagisme.

III. Elle est très rare. Certains auteurs ont même nié son autonomie.

IV. Cependant, l'action de l'insuline sur certaines de ces névrites rétrobulbaires, dont elle entraîne la guérison immédiate, permet de conclure à leur origine exclusivement diabétique. Elles surviennent d'ailleurs chez des sujets jeunes atteints de diabète grave avec acidose et qui n'ont d'autre affection que leur diabète.

V. Dans d'autres cas, l'impuissance de l'insuline, chez des sujets diabétiques âgés, scléreux, intoxiqués, laisse un doute sur l'origine diabétique.

Il s'agit de névrite rétrobulbaire chez des diabétiques.

Vu,
Le Doyen.
p. le Doyen, l'Assesseur
J. GUYOT.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
MAURIAC.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 11 décembre 1933
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACIER,

BIBLIOGRAPHIE

- AUCHÉ. — « Névrites diabétiques », *Arch. méd. expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1890, p. 635-658.
- BESSIÈRES. — *Existe-t-il une rétinite diabétique en l'absence de lésions rénales ?* Thèse Bordeaux, 1932.
- BOUCHARDAT. — « Nouveau mémoire sur la glycosurie », *Ann. de thérapeutique*, 1846, p. 162-311.
- « Du diabète sucré ou glycosurie », *Mém. de l'Acad. de Médecine*, 1852, t. XVI, p. 69-212.
- *De la glycosurie ou diabète sucré*, Baillière, Paris, 1875.
- BOURGUIGNON. — « La chronaxie », in *Nouv. traité méd. de Vidal*, t. XVIII, 1928.
- BOURGUIGNON, COURLAUD, R. DÉJEAN. — « Chronaxies normales et pathologiques du système optique de l'homme », *Bull. Soc. ophth.*, Paris, n° 4 bis, mai 1926.
- CANTONNET. — *Manuel de neurologie oculaire*, Masson, Paris, 1923.
- CAROLUS LIMAN. — *Obst. quæd de diabète mellito*, thèse Berlin, 1842.
- DEMANGE. — Article « Diabète », in *Dict. encyclopédique des Sc. méd.*, t. XXVIII, Paris, 1883.
- DESMARRES. — *Traité théorique et pratique des maladies des yeux*, 2^e éd., Paris, 1854-1858.
- DESTOUCHES. — *Du diabète sucré*, thèse Paris, 1817.
- DEVAL. — *Traité de l'amaurose*, Paris.
- DEYL. — « L'importance diagnostique de la névrite rétro-bulbaire », in *Wiener Klin. Rundschau*, n° 38, 1901, p. 669-687.
- DIANOUX. — « Des troubles oculaires dans le diabète », *Ann. d'oculistique*, Paris, CXX, 1898.
- DOPTER. — « Névrites expérimentales par injection de sérums toxiques », *Mémoires de la Soc. de biologie*, 1901, 16 mars-11 mai.

- DREYFOUS. — *Pathogénie des accidents du diabète sucré*, thèse d'agrégation, Paris, 1883.
- DUVERGER. — « Névrite rétrobulbaire », *Revue oto-neuro ocul.*, t. II, 1924.
- EDMUNDS et NETTLESHIP. — « Two Cases of symmetrical amblyopia of slow progress with central scotoma, in patients suffering from diabetes, microscopical examination of the optic nerve in one case », *Tr. opht. Soc. U. Kingdom*, London 1880-81, I, p. 124.
- Encyclopédie française d'ophtalmologie publiée sous la direction de Lagrange et Valude.
- FABRE. — *Dict. des dict. de médecine*, 1840.
- FAUCONNEAU-DUFRESNE. — « Existe-t-il une cataracte diabétique ? » in *Journ. des connaissances médicales*, n° 15, 1860.
- FRANK (J. P.). — *Traité de méd. prat.*, article « Diabète » (trad. Goudareau), 1842, p. 406.
- GALEZOWSKI. — *Traité des maladies des yeux*, 2° éd., Paris, 1875.
- « Amblyopie glycosurique sans lésions », *Recueil d'opht.*, 1879, p. 83.
- « Le diabète en pathologie oculaire », *Journ. de thérapeutique*, 1883.
- GRÆFE (VON). — « Über die mit Diabetes mellitus vorkommenden Sehstörungen », *Archiv für Ophth.*, 1858, IV, 2, p. 230-234 ; *Deutsche Klin.*, 1859, n° 10, p. 104.
- GRÆNOUW. — « Beziehungen der Allgemeinleiden », etc., *Græfe Sæmisch*, XXII, 1, 1902, p. 352.
- GROSZ (VON). — « Pathologie du nerf optique », *Rés. in. Centralb. für Augen*, XXII, 1898, p. 149.
- GUÉRINEAU. — *Du diagnostic des maladies des yeux à l'aide de l'ophtalmoscope*, Paris, 1860.
- HIRSCHBERG. — « Discussion à la Soc. opht. de Heidelberg », *Bericht.*, 1896.
- JACCOUD. — Art. « Diabète », in *Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. prat.*, t. XI, 1869.
- JAEGER. — *Beiträge zur Pathol. des Auges*, Wien, 1855.
- LABBÉ (Marcel). — *Le diabète sucré. Etudes cliniques, physiologiques et thérapeutiques*, 1920.
- *Le traitement du diabète*, 2° éd., 1926.
- *Leçons cliniques sur le diabète*, 1932.
- LAGRANGE. — « Contribution à l'étude clinique des affections oculaires dans le diabète sucré », *Arch. d'opht.*, Paris, 1887, p. 65-82.

- LANDOUZY. — « De la coexistence de l'amblyopie et de la néphrite albumineuse », *Gaz. méd. de Paris*, 1849 ; *Union méd.*, 1850.
- LEBER. — « Ueber das Vorkommen von Anomalien des Farbensinnes », etc., *Archiv für Ophth.*, XV, 3, p. 26, 1869.
- LEBER. — « Ueber das Vorkommen von Anomalien des Farbensinnes », etc., *Archiv für Ophth.*, XV, 3, p. 26, 1869.
- « Ueber die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus » *Archiv für Ophth.*, XXI, 3, p. 206 et s., 1875.
- « Die Intoxication amblyopien », *Græfe Sasmisch*, 1877, p. 880.
- « Die Zehnnerven Atrophie », *ibidem*, p. 838.
- LAPERSONNE (DE). — *Manuel de neurologie oculaire*, Masson, Paris, 1923.
- LÉCORCHÉ. — « L'amblyopie diabétique », *Gaz. hebdomadaire*, 1861, p. 717-749.
- *Traité du diabète*, Paris, 1877.
- LEGRENDE. — Art. « Diabète », in *Traité de méd. Vidal*, fasc. VII.
- LÉPINE. — *Le diabète sucré*, Alcan, Paris, 1909.
- MANES et MALBRAN. — « Neuritis retrobulbar de origen diabético », *Semana médica*, n° 49, 3 déc. 1931, p. 1676.
- MARCHAL (DE CALVI). — *Recherches sur les accidents diabétiques*, Paris, 1864.
- MAURIAC, BROUSTET, TRAISSAC. — « Les complications nerveuses du diabète », *Paris Médical*, 2 juillet 1932.
- « La glycémie fournit-elle un critère précis de l'évolution d'un diabète traité par l'insuline », *Gaz. hôp.*, 7 sept. 1932.
- MAUTHNER. — « Amblyopia diabetica », *Klin. Rundschau*, 1893, VII (Extr. in *France médicale*, Paris, 1893, p. 705-753).
- MIALHE. — « Nouvelles recherches sur la cause et le traitement du diabète sucré », *Arch. générales de méd.*, 1849.
- MORAX. — *Précis d'ophtalmologie*, Masson, Paris, 1907.
- NICOLAS et GUEUDEVILLE. — « Recherches et expériences sur le diabète sucré », *Inst. nat.*, 1805.
- NUEL. — « De l'anatomie pathologique des névrites optiques », *Gaz. hebdomadaire*, 1900.
- PANAS. — *Traité des maladies des yeux*, 1894.
- PILLOT. — *Des affections oculaires dans le diabète*, Thèse Bordeaux, 1885-86.
- PITRES. — « Maladies des nerfs périphériques », *Nouv. traité de méd. et de thérap.* (Coll. Gilbert et Carnot), t. XXXVI, 1924.
- POULARD. — *Traité d'ophtalmologie*, Masson, Paris, 1923.

- PROUST (W.). — *Inquiry into the Nature and Treatment of Diabetes*, 1825.
- RATHERY. — Art. « Diabète », in *Manuel des maladies de la nutrition*, Masson, Paris, 1912.
- RENAUDIN. — *Dict. en 60 vol.*, art. « Diabète », Paris, 1814.
- RICHARDIÈRE et SICARD. — Art. « Diabète », in *Nouveau traité méd. et therap.*, t. XII, 1907 (Coll. Brouardel et Gilbert).
- ROLLET. — *Traité d'ophtalmoscopie*, Paris, 1898.
- « Complications oculaires du diabète », *Bull. médical*, n° 43, 1905, p. 499.
- ROLLO. — *Cases of the diabetes mellitus*, 2° éd., Lond., 1798.
- RONNE. — « Zur pathologischen Anatomie der diabetischen intoxicationsamblyopie », *Arch. für Ophth.*, 1913, LXXXV, p. 489.
- SAMELSOHN. — « Zur Anatomie und Nosologie der retrolb. neuritis (amblyopia centralis) », *Archiv für Ophth.*, 1882, XXVIII, 1.
- SAMUEL. — « Über die diabetische amblyopie », *Centralb. f. prakt. Augenh.*, 1882, p. 202.
- SCHMIDT-RIMPLER. — « Über maculare Schnervenatrophie bei Diabetes » (Soc. opht. de Heidelberg, XXV, p. 99), 1896.
- « Die Erkrankungen des Auges », in *Speciele Pathologie un therapie de Nothnagel*, Wien, 1898, XXI, p. 335.
- SEEGEN. — *Der Diabetes mellitus*, 2° éd., Berlin, 1875.
- TAVIGNOT. — « De l'amblyopie symptomatique du diabète », *Gaz. des hôp.*, 1853, p. 412-413.
- TERRIEN. — *Affections de l'œil en médecine générale*, Masson, 1924.
- TINEL. — Art. « Polynévrites », in *Traité méd. de Vidal*, fasc. XXI, 1927.
- VAILLARD. — « Maladies des ners périphériques », in *Nouv. traité méd. et therap.* (Coll. Gilbert. Carnot), t. XXXVI, 1924.
- VERGELY. — « Les accidents nerveux du diabète », *Arch. clin.*, Bordeaux, t. VII, 1898.
- WILMER. — *Archivos of opht.*, décembre 1930.

